UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER **N° 37**

FACULTÉ DE MÉDECINE

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DES

TUMEURS DU CERVELET

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 9 Mars 1912

PAR

Raoul MÈGE

Né à Aix (Bouches-du-Rhône), le 29 juin 1885

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse

BAUMEL, Professeur, *Président.*
ESTOR, Professeur,
LEENHARDT, Agrégé,
EUZIERE, Agrégé,
} *Assesseurs.*

MONTPELLIER

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS FIRMIN ET MONTANE

MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, SUCCESSEURS

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1912

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DES

TUMEURS DU CERVELET

CHEZ L'ENFANT

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✱)............. Doyen.
SARDA................. Assesseur.
IZARD................. Secrétaire

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✱). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✱).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✱).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✱)
Clinique ophtalmologique	TRUC (✱).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✱), GRYNFELTT, HAMELIN (✱),
Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG, chargé des fonct

Examinateurs de la thèse :

MM. BAUMEL, *président.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
ESTOR, *professeur.*	EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MA TANTE

A MON ONCLE

A TOUS MES AMIS

R. MÈGE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

A MESSIEURS LES PROFESSEURS-AGRÉGÉS

LEENHARDT ET EUZIÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUJOUX

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

R MÈGE.

AVANT-PROPOS

C'est un instinct chez l'homme, aussi bien qu'une source de joie, lorsqu'il arrive au terme d'une ascension pénible, de jeter un regard en arrière pour reconnaître le chemin parcouru et les dangers cotoyés. Ainsi, il nous est irrésistible, aujourd'hui que nous voilà parvenu à la fin de nos études, de rappeler, dans une douce vision, notre passé déjà lointain, d'en revoir les longues étapes, et de retrouver, dans un souvenir tout fait de reconnaissance, ceux qui nous ont donné la main pour les franchir.

Et ce sont d'abord nos bons maîtres du collège catholique d'Aix, qui, tout en nous guidant parmi la Grèce et Rome, ont modelé notre jeune cœur, dans le sentiment du devoir et l'amour du travail : deux assises indispensables à l'édifice d'une bonne éducation.

Puis, ce sont nos professeurs de l'Ecole de Médecine de Marseille, auprès desquels nous avons fait nos premiers pas dans l'étude de la science médicale.

Peu après, le hasard des concours, nous attachait à l'Internat de l'Hôpital d'Aix. Et cette étape de nos études est celle qui laisse dans notre esprit les souvenirs les plus profonds, parce que c'est là que nous avons affermi nos connaissances théoriques, et que nous avons commencé à vivre véritablement notre art, sous la direction dévouée de nos chefs de service : MM. les docteurs Latil,

Casse, Guillaumont, Vayssade, Thomas, Aurientis et Chavernac.

Notre camarade Saudino, qui partagea cette phase de notre vie, comme il en avait déjà partagé tant d'autres, doit trouver ici toute l'expression de notre vive sympathie.

Venu à Montpellier pour y terminer nos études, nous y avons apprécié la valeur et bonté de maîtres éminents, parmi lesquels nous honorons et remercions tout spécialement notre maître M. le professeur Baumel, notre président de thèse.

Nos remerciements vont aussi à M. le docteur Gaujoux, ancien chef de clinique des Maladies des enfants, auprès duquel nous avons toujours trouvé le plus bienveillant accueil, et qui nous a guidé dans le choix et l'élaboration de cette thèse.

Et maintenant, il nous reste à remplir un devoir très doux. C'est celui d'offrir ce modeste travail et de dire notre filiale reconnaissance à notre mère et à notre tante dont la vie commune s'est imposé tous les sacrifices dictés par le souci permanent de notre avenir. Ce n'est là, certes, qu'un faible témoignage de notre amour. Mais la nouvelle vie, qui s'ouvre devant nous, nous permettra d'en prouver davantage. Elles trouveront désormais, dans notre cœur ce qu'elles y ont déposé jusqu'à ce jour.

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DES

TUMEURS DU CERVELET

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Dans l'étude des tumeurs cérébrales chez l'enfant, on est frappé par le lieu d'élection que constitue le cervelet pour les envahissements néoplasiques. Starr, dans une statistique qui date de 1883, signale cette localisation dans la proportion de 32 0/0. Et plus tard, Holmes et Stewart ont pu observer, à l'hôpital national de Londres, 40 cas de tumeurs du cervelet et de la fosse cérébrale postérieure (1). Ces tumeurs, que Brissaud divise en tumeurs spéciales et tumeurs non spéciales au tissu nerveux, sont, la plupart du temps, des tuberculomes : 152 fois sur 300

(1) Stewart et Holmes. Symptom of cerebellar tumor. Brain-Winter, 1904.

cas d'après Starr. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les gliomes, 37 ; les sarcomes, 36 ; les kystes, 30 ; les carcinomes, 10 ; les glio-sarcomes, 5 ; quant aux syphilomes, ils sont exceptionnels.

En présence de cette énumération, il ne faut pas nous étonner, que les anciens se soient surtout attachés à l'étude des tubercules cérébraux, et qu'ils aient toujours placé en sous-titre le chapitre des tumeurs du cervelet.

Ce sont les physiologistes, en élucidant les fonctions cérébelleuses, et les histologistes, en systématisant l'anatomie microscopique du cervelet, qui ont donné à cette arrière partie du cerveau, la place qu'elle mérite, et nous avons vu, ces dernières années, les tumeurs cérébelleuses devenir, en France, avec Chipault, Jaboulay et Duret, à l'étranger, avec Brunns, Oppenheim et von Bergmann, l'objet de très importantes études. Raymond, Babinski, Stewart et Holmes ont particulièrement attaché leur nom à ce chapire de la pathologie, dont ils ont fixé les points importants de la symptomatologie.

Aussi, nous permettra-t-on de nous rapporter souvent à leurs lumières, dans la suite de ce travail, qui nous a été inspiré par la vue de deux cas de tumeurs du cervelet, observés à Montpellier, dans le service de notre maître, M. le professeur Baumel.

Cette affection si intéressante est une maladie de tous les âges de l'enfance : Demme la signale chez un nourrisson de 23 jours ; Henoch sur des enfants de moins de deux ans ; Olivier découvre un gliome sur un garçon de 4 ans ; Holh, un glio-sarcome sur une fillette de 4 ans et demi, et Keen opère un sarcome chez un enfant de 4 ans.

Les causes prédisposantes et déterminantes nous sont très mal connues. A peine, pouvons-nous incriminer

les traumatismes craniens, signalés dans presque toutes les observations. La coexistence d'une tuberculose viscérale, osseuse, ou articulaire, ainsi que des antécédents nettement bacillaires, nous permettent d'établir une relation avec un tuberculome cérébelleux. Un syphilome s'explique cliniquement chez un hérédo- syphilitique. Mais il ne faut pas accorder trop de crédit à ces notions étiologiques. Nous en avons une preuve dans le gliome que nous avons observé chez une enfant, dont les antécédents héréditaires devaient nous faire soupçonner une lésion tuberculeuse. D'autres fois, ce sont des circonstances de milieu qui éclairent l'étiologie ; par exemple, pour les kystes parasitaires, fréquents en Australie et dans l'Amérique du Sud. Mais il faut bien avouer que, dans la majorité des cas, nous ne savons pas sous quelle influence naissent et se développent ces néoplasies cérébelleuses.

Il nous faudra donc réparer cette ignorance par des connaissances que nous chercherons dans un autre sens : celui de l'anatomie et de la physiologie du cervelet. Cette étude sera pour nous du plus haut intérêt, car, en pathologie nerveuse mieux qu'ailleurs, la symptomatologie doit se déduire tout entière et point par point de la disposition anatomique et de la fonction physiologique. Il est donc indispensable de les posséder avec tous leurs détails, si l'on veut suivre l'évolution clinique de la maladie.

Et la tâche du médecin est, dès lors, bien simplifiée, puisqu'un diagnostic précoce va faire rendre à une thérapeutique opportune tout ce qu'on est en droit d'espérer d'elle. Il apparaît bien, dans toutes les observations de tumeurs, que si les interventions chirurgicales pratiquées sur le cervelet n'ont pas donné les résultats attendus, c'est le plus souvent la faute à la lenteur d'un diagnostic,

qui a laissé au malade le temps de se placer dans les conditions les plus défavorables au succès.

C'est pourquoi nous nous attacherons surtout dans ce travail à l'étude symptomatologique, tirée de nos connaissance physiologiques, trop heureux si nous pouvions contribuer à faciliter le diagnostic et à préciser les indications thérapeutiques.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU CERVELET

L'anatomie et la physiologie du cervelet sont deux points que nous devons établir avec d'autant plus de soin, que nous aurons le plus souvent recours à eux pour la recherche des symptômes, lorsque l'enfant par son jeune âge ou son état pathologique se montrera incapable de répondre à notre interrogatoire.

Le cervelet, organe impair et médian, est situé au dessous des hémisphères cérébraux, qui le recouvrent entièrement ; en arrières des tubercules quadrijumeaux ; au dessus du bulbe et de la protubérance, auxquels il fournit une gouttière profonde, et qu'il déborde largement de chaque côté. D'un aspect sillonné et lamelleux, il se compose de trois parties : une médiane, le vermis et deux latérales : les hémisphères cérébelleux. Au dessous d'une écorce qui enrobe le tout, se trouve une masse grise centrale, présentant un aspect plissé, qui l'a fait nommer : noyau dentelé. Ce noyau existe des deux côtés, à la limite du vermis et des hémisphères. En dedans de lui et symétrique, on trouve un autre noyau circulaire, qui est le noyau du toit. Entre le noyau du toit et le noyau dentelé, il existe deux noyaux accessoires : le noyau sphérique et le bouchon. Les espaces libres entre l'écorce et les noyaux sont comblés par la substance médullaire. Celle-ci est constituée par des fibres de projection, s'étendant entre l'écorce

et les ganglions centraux ; des fibres d'association, unissant les lobules entr'eux ; et des fibres commissurales, s'entrecroisant dans le vermis pour passer d'un hémisphère dans l'autre. Ce qu'il faut bien retenir, c'est qu'il y a, au point de vue anatomique, deux parties bien distinctes : la corticalité cérébelleuse et les noyaux centraux.

Trois gros pédoncules unissent le cervelet aux autres centres nerveux : les pédoncules cérébelleux inférieur, moyen et supérieur. Ces pédoncules conduisent dans les deux sens, et peuvent aussi bien être considérés comme voies afférentes que comme voies efférentes. La voie afférente la plus considérable est constituée par le pédoncule cérébelleux moyen, qui prend son origine dans la susbtance grise du pont du côté opposé à l'hémisphère auquel il se rend, et dans celle du pont homolatéral. Il est aussi efférent vers la protubérance. Le pédoncule inférieur conduit au cervelet les fibres nées dans la moelle et le bulbe. Il ramène encore en sens inverse vers ce dernier, des fibres nées au cervelet. Le pédoncule supérieur est presque composé uniquement de fibres efférentes, qui vont rayonner vers le tronc encéphalique.

Quant à la physiologie, il est curieux de l'aborder en suivant les étapes qu'elle a parcourues avec le temps. Rolando (1), en 1809 — (et c'est avec lui que commence vraiment l'histoire de la physiologie du cervelet) — essaye de démontrer que cet organe est destiné à la préparation et à la sécrétion de la puissance nerveuse, qui, diversement conduite et modifiée, se manifeste principalement dans la production de la motilité et des mouvements

---

(1) Rolando. Saggio sopra la vera struttura del cervello, 1809.

volontaires. Gall (1), en 1825, fait du cervelet, l'organe de l'instinct de la propagation et du penchant à l'amour physique. Avec les travaux de Flourens (2), en 1824 et en 1842, la physiologie du cervelet fait des progrés sérieux. Flourens démontre, en effet, qu'une légère altération du cervelet produit une légère désharmonie dans les mouvements ; que, malgré la perte du cervelet, les facultés intellectuelles et perceptives n'en sont pas moins entières ; et d'un autre côté, tant que l'opération ne dépasse pas les limites du cervelet, il n'y a nul indice de convulsions. Il semble résulter de ces conclusions que le cervelet joue un rôle coordinateur, et maintient ainsi l'équilbre dans les déplacements et la station debout. Bouillaud (3), en 1827, confirme les idées de Flourens, et admet, dans le cervelet, l'existence d'une force qui préside à l'association des mouvements, dont se composent les divers actes de la locomotion et de la station. Plus tard, Magendie (4) se range à cette théorie et la développe. Pour lui, le cervelet serait surtout le centre des mouvements de propulsion. Lussana (5), en 1886, apporte une conception nouvelle. Il considère le cervelet comme l'organe central pour le sens musculaire.

L'histologie, en systématisant anatomo-physiologiquement le cervelet, vient jeter un nouveau jour sur ses fonctions. Gowers, Ferrier et Turner, Risien-Russel,

---

(1) Gall. Fonctions du cerveau Paris, 1825

(2) Flourens. Recherches expérimentales sur les propriétés et fonctions du système nerveux (1824-1842).

(3) Bouillaud. Archives générales de Médecine, t. XV.

(4) Magendie. Précis élémentaire de Physiologie, t. I. Paris, 1836.

(5) Lussana. Journal de Physiologie de l'homme et des animaux, t. V.

Schiff, Thomas, Verziloff, Bechterew et Roncali insistent sur le rôle dynamique du cervelet, qui s'exerce dans les différents mouvements et attitudes. Il consiste en des modifications de tonicité dans certains groupes musculaires, en rapport avec l'étendue et la forme du mouvement. Grasset, Brissaud, Déjerine et Bonnier ajoutent que les fonctions d'équilibration et de dynamique sont en grande partie soumises à l'action sensorielle. A tel point que l'ataxie cérébelleuse que l'on pourra provoquer chez un animal, sera plus prolongée et plus grave, si l'on a soin de lui enlever en même temps les globes oculaires ou les canaux semi-circulaires. Nous pouvons donc conclure avec Thomas (1) que le cervelet est un organe annexe des voies de sensibilité ; qu'il enregistre des excitations périphériques d'origine médullaire, et des impressions centrales d'origine corticale cérébrale, et qu'il réagit aux unes et aux autres. Cette réaction s'applique au maintien de l'équilibre dans les diverses formes d'attitude et de mouvements, réglé par des variations du tonus musculaire. C'est un centre réflexe d'équilibration.

Et maintenant que nous voilà établie la fonction physiologique du cervelet, il est intéressant de rechercher avec les expérimentateurs, les désordres divers, consécutifs à telle ou telle lésion, sur les différentes parties de l'organe. Lorsqu'on détruit une moitié du cervelet, il se produit aussitôt des mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal du corps, du côté sain vers le côté opéré. Ces mouvements s'accompagnent soit d'une déviation conjuguée des yeux, l'œil du côté sain en dehors, l'autre en dedans, soit de strabisme ou parfois de nystagmus. Au

(1) Thomas. Le cervelet. Thèse Paris, 1897.

repos, l'animal contracturé se couche sur le côté opéré. Si on le suspend par le dos, sur la ligne médiane, il incurve son tronc et offre une concavité tournée du côté lésé (*pleurosthotonos*). On observe aussi des troubles de la déglutition et des vomissements alimentaires. Quelques jours après, lorsque la contracture a cédé, on note une diminution de la tonicité musculaire. La station debout et la marche sont encore impossibles. Mais après quinze à vingt jours, l'animal réussit à élever au-dessus du sol le segment antérieur de son corps. Il ne reste plus qu'à soulever le train postérieur, mais ce mouvement exige beaucoup plus de temps que le premier. Et lorsqu'il est réalisé, le tremblement et les oscillations entrainent la chute. La fatigue survient très vite. On sent que ces attitudes ne sont plus maintenues que par un mécanisme spécial, en rapport avec un déplacement du centre de gravité. Pendant les premières tentatives de marche, les pattes s'écartent davantage que dans la station debout. Mais bientôt le train postérieur fléchit du côté opéré, et l'animal s'affaisse comme une masse de ce côté. Peu à peu, la marche devient possible, mais elle s'accompagne d'oscillations à droite et à gauche, et prend tous les caractères de la démarche ébrieuse. La préhension des aliments est l'occasion de troubles du même ordre. Tous ces phénomènes finissent par s'amender ; il ne persiste plus qu'un peu de raideur du tronc, quelques oscillations très légères, et l'apparition plus prompte de la fatigue. Tout ceci semble bien prouver qu'il ne s'agit pas d'une faculté disparue momentanément, puis réapparue, mais de la création d'un nouveau mécanisme dont la plus grande part revient à la suppléance de l'organe perdu par les parties restantes et par un autre centre.

Si la destruction du cervelet a été totale, on ne constate

plus les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal, mais on observe du nystagmus horizontal.

Le décubitus se fait indifféremment sur les deux côtés, et le tronc, en extension forcée, s'incline en *opisthotonos*. Nous avons toujours les troubles de la déglutition et les vomisements alimentaires ; les mêmes désordres dans la station debout et la marche ; mais la rééducation de ces dernières se montre beaucoup plus lente.

Dans les destructions du vermis, la tête s'incline en arrière, le tronc s'incurve en opisthotonos, le nystagmus se fait verticalement. Au moment où l'animal essaye de se tenir debout et de marcher, il recule au lieu d'avancer, ou bien tombe à la renverse. Il lance ses pattes très haut, comme un ataxique lance ses jambes. Il existe aussi des oscillations antéro-postérieures du tronc dans les mouvements volontaires et les changements d'attitude.

Lorsque la destruction du cervelet est irrégulière, c'est-à-dire qu'elle porte à la fois sur le vermis et les hémisphères, la symptomatologie est un mélange des troubles observés dans les trois cas précédents.

De l'étude symptomatologique de toutes ces lésions, se dégage ce fait que, les attitudes et les mouvements sont devenus impossibles, non pas qu'il y ait paralysie, mais parce que l'équilibre n'est plus stable. Le réactions qui assurent son maintien ne sont plus provoquées. Et si l'animal veut réacquérir la faculté de marcher et de se tenir debout, il devra essayer ses muscles. De là, la fatigue, l'asthénie, l'astasie et l'atonie. Ces derniers troubles dérivent indirectement de la suppression de l'activité cérébelleuse, mais ils n'en sont pas la conséquence directe. Ils sont l'effet de l'attention et de l'effort, c'est-à-dire de l'intervention plus active du cerveau qui exerce une suppléance dans tous les actes.

Ces considérations sommaires sur la fonction cérébelleuse et sur les diverses lésions du cervelet qui modifient cette fonction, devaient être exposées au début de cette étude, car sans elles nous aurions rendus incompréhensibles les symptômes des tumeurs du cervelet que nous devons décrire plus loin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons déjà signalé, au début de cette étude, la fréquence des *tuberculomes* par rapport aux autres tumeurs. Ils sont généralement secondaires à des tuberculoses viscérales ganglionnaires ou articulaires. Ils peuvent être uniques ou multiples. On les rencontre surtout entre 2 à 7 ans, et plus fréquemment dans le sexe masculin : 14/24 d'après Fleichmann, 19/25 d'après Goublot (1). Leur siège est très variable. Wolf (2), sur 22 cas, en a rencontré 8 sur le lobe droit, 4 sur le gauche, 4 sur le vermis et les deux lobes latéraux, 2 sur le vermis et le lobe gauche, 1 sur le lobe droit et le pédoncule moyen correspondant. Superficiels, ils sont d'origine pie-mérienne et se déveleppent en profondeur, refoulant la substance nerveuse ; centraux, ils envahissent une grande partie de l'organe, avant d'atteindre la corticalité. Ils sont du volume d'une lentille à celui d'un œuf de poule ou du poing. Leur forme est arrondie, bosselée ; leur coloration, gris-rosé au début, tourne au jaune verdâtre à la période de ramollissement. A la coupe, ils sont d'abord homogènes, puis caséeux, et la fonte purulente en fait de véritables abcès froids, qui contiennent le bacille de Koch à l'état de culture pure. Ils

---

(1) Goublot. Thèse Paris, 1904.
(2) Wolf. Archiv. f. Kinderheil, 1899.

sont entourés d'une capsule conjonctive, mince et friable, ou fibreuse et résistante, que les anatomo-pathologistes du milieu du XIX[e] siècle avaient prise pour un kyste et qui offre au point de vue chirurgical l'avantage d'une énucléation facile. Autour du tubercule, une zone étroite subit des altérations de ramollissement, mais dans l'épaisseur de la tumeur, Raubitschak (1) a montré la persistance des cylindres axes et expliqué ainsi la latence fréquente de ces tuberculomes.

Les *gliomes* sont généralement primitifs et isolés. On a cependant signalé quelques métastases. Du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule, ils se développent toujours en plein tissu nerveux. Leur consistance est plus ferme, leur couleur plus rosée que le tissu normal. Ce sont des tumeurs très vasculaires, surtout à la périphérie et le moindre attouchement les fait immédiatement saigner, d'où de grosses difficulés opératoires. Leur structure est analogue à celle de la névroglie. Le nombre parfois considérable de cellules incluses rend difficile la distinction avec le sarcome. On les appelle alors des *glio-sarcomes,* tumeurs mixtes intermédiaires entre les deux familles de néoplasmes. Certains auteurs rejettent cette conception, à cause de la différence d'origine de ces deux sortes de tumeurs, ectodermique pour l'une, endodermique pour l'autre. On a proposé de n'appeler glio-sarcomes que les gliomes contenant des masses de cellules périvasculaires sarcomateuses La prédominance du tissu conjonctif ou du tisu fibreux fait de ces tumeurs des *glio-myxomes* ou des *glio-fibromes.* La dégénérescence kystique peut aussi les transformer et ne plus

---

(1) Raubitschak. Wiener Med. Woch., 1904.

laisser au voisinage du kyste qu'une partie plus ou moins grande de la tumeur primitive.

Les *sarcomes*, beaucoup moins fréquents que les gliomes, sont presque toujours primitifs et isolés. Spiller (1) a cependant observé une sarcomatose diffuse de l'encéphale. Leur volume, variable, peut égaler celui d'un poing. Nés des méninges ou du périoste, ils compriment la substance cérébrale plus qu'ils ne l'envahissent. On les a vus se développer en plein cervelet, provenant alors de l'adventrice des vaisseaux. Même dans ce cas, ils s'entourent toujours d'une zone le ramollissement peu étendue qui les rend facilement énucléables. D'une consistanc molle, mais plus fermes que les gliomes, ils peuvent, comme ces derniers, subir des transformations fibreuses, myxomateuses, hémorragiques ou kystiques. Lesné et Roy ont une observation où, sur la paroi du kyste, saillait une tumeur ayant la forme, la couleur, la consistance d'une framboise : c'est le *sarcome angiolitique*. Des formes très rares, et où le diagnostic est le plus souvent impossible, sont celles qui envahissent à la fois substance nerveuse et méninges, ou infiltrent seulement ces dernières sans participation du tissu nerveux. Elles peuvent évoluer sans symptômes cliniques, leur mollesse et leur plasticité leur permettant d'englober les centres et les nerfs craniens, sans les détruire ni même les comprimer.

Les kystes ne sont pas précisément rares. Lichtheim en a réuni 30 cas, sans compter les parasitaires. Il les divise en quatre classes, d'après leur origine : 1° ceux d'origine épendymaire et qui résultent d'une éversion du quatrième ventricule ; 2° ceux qui proviennent d'anciens

---

(1) Spiller. American Journal of the medical sciences, février 1904.

foyers d'hémorragie ou de ramollissement ; 3° ceux qui coexistent avec des tumeurs ; ce sont le plus souvent des kystes de dégénérescence ; 4° les kystes séreux, dont l'origine mal déterminée est néoplasique pour les uns, traumatique pour les autres. Les kystes *parasitaires* sont dus à l'échinocoque et moins fréquemment au cysticerque. Ils sont, d'après Babonneix (1), exceptionnels au cervelet. On a aussi observé quelques kystes congénitaux et *dermoïdes* (2).

Les *fibromes* sont des tumeurs plus rares, mais on les rencontre plus souvent au cervelet qu'au cerveau. Isolés, unilatéraux, ils affectent comme une prédilection pour le côté gauche. Leur consistance est dure, leur aspect nodulaire. Ils sont entourés d'une capsule dont les adhérences au tissu nerveux se laissent facilement détruire au doigt. Ce sont, dans la majorité des cas, des tumeurs paracérébelleuses, développées aux dépens de l'auditif, du trijumeau, ou du facial. Ils peuvent subir la dégénérescence kystique, adipeuse, ou myxomateuse. L'histologie nous apprend qu'ils ne contiennent généralement pas de fibres nerveuses. On a pu cependant trouver des fibres myélinisées à leur périphérie ou dans leur centre.

---

(1) Babonneix. Revue des maladies de l'enfance, 1906, p. 385.
(2) Williamson. American Journal of the med. sciences, 1892.

SYMPTOMATOLOGIE

Les tumeurs du cervelet s'accusent en même temps par des symptômes qui sont communs à toutes tumeurs cérébrales, et par des manifestations plus personnelles, en rapport avec leur localisation. Les premiers dépendent de la compression à laquelle se trouvent soumis les centres encéphaliques, du fait du développement d'une tumeur dans la cavité intra-cranienne inextensible ou peu extensible même chez les très jeunes enfants. Les tumeurs à développement rapide, et celles, en particulier, qui entravent, d'une manière ou d'une autre, la circulation veineuse en retour, donnent le plus facilement et le plus rapidement naissance à ces symptômes.

Celui qui d'habitude ouvre la scène pour la tenir jusqu'à la fin de l'évolution, c'est une *céphalée* profonde, gravative et rémittente. Elle peut être diffuse, et due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, ou localisée, et le plus souvent occipitale, selon Mills (1). On l'a cependant vue frontale ou rétro-auriculaire, soit qu'il s'agisse d'une irritation des tractus fronto-protubérantiels, ou d'une compression dans leur trajet récurent et leurs anastomoses des nerfs de la dure-mère et des méninges. Les

---

(1) Mills. New-York Journal, février 1905.

irradiations sont fréquentes dans la région cervicale, entre les deux épaules, plus rares sur le devant du cou. Cette céphalée trouble le sommeil du malade, et persiste parfois tellement atroce qu'elle lui arrache de violents cris de douleur. Elle peut faire défaut ou s'amender subitement, surtout lorsque surviennent la torpeur et la somnolence des périodes terminales. La pression et la percussion peuvent la réveiller.

Ces douleurs de tête s'accompagnent bientôt d'un *affaiblissement intellectuel*, qu'il est difficile d'apprécier chez l'enfant, mais qui se trahit cependant par une perte de la mémoire et de l'attention ; par une substitution d'indifférence complète et même d'hébétude à la gaîté et à l'enjouement habituels. Il est à noter cependant que les alérations les plus graves et les plus étendues ne déterminent généralement aucun trouble réel de l'intelligence. Dans cette véritable apathie, le pouls devient petit et lent ; la respiration se fait rare et superficielle ; les mouvements sont pénibles et sans force ; les sphincters se relâchent et l'incontinence des urines et des matières s'établit ; le regard est atone, la physionomie sans expression. « C'est, comme dit Brissaud, une véritable hibernation ». Et la mort saisit le petit malade, après un coma plus ou moins prolongé.

Il arrive, cependant, que des *convulsions* dues à des modifications brusques, spontanées ou opératoires, de la tension intra-cranienne, viennent secouer cette masse inerte. Elles rappellent par leurs caractères celles de l'éclampsie, et se distinguent de l'épilepsie vraie par l'absence du cri initial.

En même temps, se montrent, capricieux et incoercibles, les *vomissements alimentaires*. Ils se font sans efforts,

sans nausées, et surviennent à l'occasion d'un changement d'attitude. Des vertiges avec chute, des obnubilations, des engourdissements, des troubles auditifs s'ajoutent à ce tableau clinique.

Un symptôme très fréquent et très important, car il peut exister sans trouble appréciable pour le malade, c'est la *stase papillaire* avec étranglement. Mais ce signe est objectif et demande à être cherché. Il serait, d'après Taylor et Gunn (1), plus fréquent dans les tumeurs du cervelet que dans les autres localisations. A l'examen ophtalmoscopique, on remarque, au début, un rétrécissement des artères émergeant de la papille, en même temps qu'un état tortueux spécial des veines. Elles décrivent des inflections dans le plan de la rétine et dans le plan perpendiculaire. La papille devient saillante. Tout autour, la striation de la rétine lui donne un aspect stellaire. Elle perd sa transparence et prend une teinte grisâtre. L'œdème s'installe autour d'elle, et efface les striations. Alors apparaissent des hémorragies en flammèches autour de la papille et quelquefois sur elle (Peytavy).

Les *troubles de la vision* arrivent à leur tour : d'abord rétrécissement du champ visuel, puis amaurose en relation avec l'atrophie blanche de la papille.

Cette névrite optique, observée dans presque toutes les tumeurs cérébrales, se montre dans la proportion de 87,2 p. 100 dans les tumeurs du cervelet (2). Elle apparaît quelques jours, quelques semaines après les premiers

---

(1) Taylor et Gunn. Transact. of the Eight Internat. med. congress-Edinburgh, 1894.

(2) Wechs. Transact. of the sect. on ophtalmology of the Americ. Med. Assoc., 1893.

symptômes, débute parfois brusquement et procède par à-coups, par crises, se traduisant, comme chez notre premier malade, par de la cécité passagère. Il lui arrive d'évoluer d'une façon lente et progressive. L'œdème de la papille et l'amblyopie sont dus à l'hydrocéphalie et à l'œdème cérébral, qui accompagnent et aggravent les tumeurs du cervelet. La perte de la vue serait, pour Dercum (1), la conséquence d'une compression des tubercules quadrijumeaux par les tumeurs de la partie antérieure du vermis et des pédoncules cérébelleux postérieurs. Pour Oppenheim (2), l'amaurose relèverait d'une compression du chiasma par le plancher du troisième ventricule, distendu par le liquide céphalo-rachidien en excès.

Les pupilles ne sont que légèrement influencées par les tumeurs du cervelet : à peine un faible degré de mydriase, avec conservation des réflexes à la lumière et à l'accomodation.

L'obstacle apporté à la circulation en retour se traduit surtout par l'*hydrocéphalie*. Chez les jeunes enfants dont la boîte osseuse n'est pas encore complètement ossifiée, elle se manifeste par ses signes habituels : tension. gonflement, élargissement des fontanelles, persistance des espaces membraneux. agrandissement des diamètres jusqu'à disjonction du crâne En quelques jours, les coiffures de l'enfant sont devenues étrangement étroites. Ce symptôme apparaît un des derniers et masque parfois une diminution des autres, à cause de l'hypotension qui résulte de la disjonction des sutures osseuses. Mais il peut devenir prépondérant au point de cacher une tumeur qui ne

(1) Dercum. Journal of nervous and mental diseases, 1893.
(2) Oppenheim. Die Geschwule Asct Gehsirns Wienn., 1896.

se manifeste guère. Barrier (1) cite deux observations où l'on avait porté le diagnostic d'hydrocéphalie chronique acquise, alors qu'il s'agissait d'une masse tuberculeuse ayant envahi, dans un cas, le lobe médian du cervelet, et dans l'autre. le centre médullaire du lobe latéral droit et du lobe médian. Il faut, pour la production de ces hydrocéphalies mécaniques : 1° que la tumeur cérébelleuse occupe le lobe médian du cervelet ; 2° qu'elle détermine à la surface supérieure une saillie suffisante pour refouler en haut la tente du cervelet et comprimer le sinus droit. Des adhérences inflammatoires de la tumeur avec cette tente, des thromboses dans le sinus, empêchant le retour du sang des ventricules cérébraux, peuvent se rencontrer en vue du même résultat. L'hydrocéphalie peut se montrer jusqu'à 6 ou 8 ans. Berthaux (2) en rapporte une observation sur un sujet de 17 ans. La face reste toujours étrangère à ce développement anormal, et la comparaison de voisinage la fait paraître de plus en plus petite.

On a donné encore tout récemment comme symptôme de certaines tumeurs de l'encéphale. une *adipose générale* atteignant rapidement des proportions considérables. Certains auteurs ont pensé à une lésion de l'hypophyse. Mais Marburg (3), dans un cas d'adiposité chez une fillette de 9 ans, atteinte d'une tumeur du cervelet, sans lésion hypophysaire, estime que cette adipose générale relève moins de la localisation que de la nature de la tumeur.

Tels sont les symptômes d'après lesquels il sera pos-

---

(1) Barrier. Traité des Mal. de l'Enfance, t. II.
(2) Berthaux. Thèse Paris, 1908.
(3) Marburg. Wien. Med. Woch, 1907.

sible d'être aiguillés vers le diagnostic de tumeur de l'encéphale. Mais il nous reste à préciser la localisation, et c'est à des manifestations plus particulièrement cérébelleuses que nous allons le demander. Ces symptômes varient suivant le siège, l'étendue, la nature et la rapidité de développement de la tumeur. Thomas (1) a, en effet, observé des lésions localisées à l'écorce d'un seul hémisphère et n'intéressant pas la profondeur, qui n'entraînaient aucun trouble fonctionnel. De même, une tumeur étendue, à développement lent, pourra ne se révéler, pendant longtemps, par aucun symptôme, soit qu'elle laisse à l'organe le temps de s'accommoder à sa présence, soit qu'elle permette aux autres centres de s'habituer à exercer leurs fonctions de suppléance.

Le *vertige* est une des grandes manifestations des lésions cérébelleuses. Il est difficile à étudier chez l'enfant, parce que c'est un phénomène purement subjectif, et que des sujets ou trop jeunes ou obnubilés par la douleur ne peuvent pas nous en donner une description précise.

Déjerine (2) définit le vertige une erreur de sensation, sous l'influence de laquelle le malade croit que sa propre personne ou les objets environnants sont animés de mouvements giratoires et oscillatoires. Nous aimons mieux dédoubler le vertige, avec Grasset et Bonnier en deux éléments principaux : d'abord, une sensation de désorientation, c'est-à-dire de déplacement relatif des corps et objets environnants ; puis une sensation de déséquilibre de notre propre corps, suivie ou non d'oscilla-

(1) Thomas. Thèse Paris, 1897.
(2) Déjerine. Pathol. gén. de Bouchard, t. V.

tion ou de chute. Le vertige est défini ou indéfini. Indéfini, il n'offre aucune valeur localisatrice : c'est un simple étourdissement, une faiblesse. Le malade croit qu'il va tomber en syncope. Il a des nausées, parfois suivies de vomissements, des bourdonnements d'oreille et des troubles de la vue. Le vertige défini, c'est-à-dire le déplacement des objets extérieurs et du malade par rapport à ces objets, dans un sens déterminé, a pour nous beaucoup plus d'importance, et mérite vraiment le nom de vertige cérébelleux. Stewart et Holmes (1), qui ont particulièrement étudié ce phénomène, observent que dans les tumeurs intra et para-cérébelleuses, les objets extérieurs paraissent se mouvoir vers le côté opposé à la lésion : ainsi dans les tumeurs du lobe gauche, les objets se déplacent de gauche à droite. Pour le corps, le mouvement illusoire se fait du côté de la lésion vers le côté sain, c'est-à-dire dans le même sens que les objets, s'il s'agit d'une tumeur intra-cérébelleuse, et du côté sain vers le côté malade, c'est-à-dire dans un sens opposé à celui des objets, dans le cas de tumeurs para-cérébelleuses. La direction de ces mouvements s'est toujours montrée avec une telle constance que ces auteurs l'ont considérée comme un des indices les plus utiles au diagnostic. Ils ont enfin constaté dans certains cas une modification intéressante du vertige rotatoire provoqué. Pour l'individu normal qui tourne rapidement autour de son axe et qui brusquement arrête sa rotation, les objets et les corps semblent animés d'un mouvement de direction opposée au premier. En même temps, les yeux, qui étaient d'abord en déviation conjuguée vers le côté de la rotation initiale,

(1) Stewart et Holmes. Loc. cit.

reviennent lentement vers la ligne médiane, après quelques oscillations nystagmiques. Dans certaines tumeurs du cervelet, celles surtout qui intéressent le nerf auditif, le vertige rotatoire provoqué est beaucoup plus faible, la déviation des yeux et le nystagmus sont moins marqués, quand le mouvement de rotation est dirigé vers le côté correspondant à la lésion.

Le vertige peut exister sans trouble de la marche, ni de la station, et réciproquement, on a vu des malades présentant des troubles très accusés d'équilibre et d'ataxie, chez lesquels le vertige faisait défaut ou n'apparaissait que par intervalles (1). Ce vertige intermittent et court est le fait d'une fatigue ou d'un changement de position. Mais il peut devenir persistant et exister même dans le décubitus horizontal, auquel cas, il est extrêmement pénible. Il s'accompagne parfois d'impulsions giratoires assez fortes pour faire tomber les malades de leur lit. D'autres fois, les mouvements illusoires perdent leur sens d'horizontalité et se font dans une direction verticale, mais ceci est exceptionnel.

Avoir ce vertige cérébelleux, c'est perdre un instant la représentation mentale de la situation de notre corps dans l'espace. Nous percevons cette situation par les sensations les plus diverses et les plus complexes. Les canaux semi-circulaires, le nerf vestibulaire, les fibres optiques cérébelleuses de Brissaud, le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers déversent au cervelet des sensations aussi variées que les origines distantes de ces conducteurs. Le cervelet les élabore et les coordonne. A l'état normal, il y a concordance parfaite dans

---

(1) Duret. Tumeurs de l'Encéphale.

les renseignements qu'apportent à la conscience ces divers sens. Mais, que cette concordance cesse un instant d'exister, par suite d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel, et le vertige apparaîtra.

Le cervelet lésé ne donne donc plus le sens de l'équilibre. Dès lors, s'installent des *troubles de la démarche*, de la *station debout* et des *mouvements des membres supérieurs*. La démarche sera celle de l'homme ivre, qui va, les jambes écartées, trébuchant et chancelant, suivant une ligne brisée. Les oscillations de la tête et du corps arriveront même jusqu'à rendre la marche impossible. Le malade aura besoin de se diriger sur un point qu'il fixera des yeux, mais ce point se déplacera avec les mouvements du corps, et, le nystagmus aidant, il n'y aura plus de fixité possible. Les objets sembleront tourner, et ce n'est que couché que le malade retrouvera la fixité de son regard et évitera le vertige.

Cette démarche ébrieuse est plutôt celle qui résulte d'une tumeur médiane ou symétrique. Si la tumeur est unilatérale, les oscillations s'accentuent d'un côté, une sorte de traction latérale s'exerce, le malade titube, et tombe de ce même côté. La ligne de direction de sa marche n'est plus brisée, elle est oblique, se dirigeant vers le côté de la lésion. Cette obliquité peut même aller jusqu'à la rotation, l'épaule du côté atteint devenant un centre giratoire.

Des *attitudes compensatrices* cherchent à corriger cette tendance. Ce sont, par exemple, des mouvements de rotation selon l'axe vertical du corps : l'épaule correspondante au côté malade est projetée en avant et en haut. Le corps se dévie du côté opposé à la lésion ; la base de sustentation s'élargit par l'écart des jambes, celle du côté lésé en abduction et rotation externe. Le malade

dépasse parfois le but de ces corrections, et se trouve incliné vers le côté sain.

Il faut tenir compte de ces compensations dans la recherche du diagnostic. Il faut savoir aussi qu'il existe des exceptions : tel, le malade de Jaboulay, qui avait des tendances à osciller et à tomber du côté gauche, et qui était porteur d'un tuberculome du lobe droit.

Enfin, il y a une catégorie de malades qui tendent à chuter en avant ou en arrière. Ils cherchent leur équilibre en marchant à reculons, ou bien courent après lui et tombent. Ces sujets sont porteurs d'une lésion de la partie postérieure du vermis.

Au repos, l'attitude se ressent encore des troubles de l'équilibre. Les jambes sont écartées, le corps et la tête oscillent, les membres inférieurs tremblent. La station sur une seule jambe est impossible. Certains malades se penchent en avant : c'est le fait des lésions de la partie antérieure du vermis. La tête s'incline du côté lésé, le menton fuit vers l'épaule opposée, et l'occiput vers l'épaule homolatérale. Mais cette attitude a été rencontrée aussi dans certaines tumeurs de la protubérance et du cerveau. La tête peut enfin être fléchie en avant ou rejetée en arrière : c'est le cas des lésions du lobe moyen.

Les membres supérieurs montrent des phénomènes d'*ataxie*. Le malade ne réussit à poser le doigt sur son nez qu'à la suite d'oscillations plus ou moins nombreuses.

La cause de toutes ces modifications doit être cherchée dans la *diminution de la tonicité musculaire*. Et de fait, si l'on palpe les membres de ces malades, on note une mollesse et une flaccidité qui donnent au doigt l'impression de membres morts. Ce sont des membres de polichinelle. Une expérience de Stewart et Holmes est très concluante à cet égard. Si l'on ordonne à un sujet normal

de fléchir énergiquement l'avant-bras sur le bras, et si l'on s'oppose à cette flexion en retenant un certain temps le poignet, on constate, lorsqu'on cesse toute résistance, que la main vient heurter le bras, mais qu'un léger mouvement de recul détermine aussitôt un certain degré d'extension. Ce recul n'existe plus chez le malade porteur d'une tumeur cérébelleuse, par défaut de tonicité des muscles antagonistes. Cette atonie siège toujours du côté de la lésion, elle peut se localiser aux membres inférieurs, atteindre les quatre membres, et même toute une moitié du corps. Elle peut aller jusqu'à l'impotence ; le malade fléchit sur ses jambes. Il n'y a pas paralysie, car un faible secours lui permet de marcher, et les mouvements sont encore possibles dans le décubitus horizontal. L'atonie peut d'ailleurs disparaître, consécutivement à la suppression de la lésion causale. Tels les malades de Korteweg (1) et d'Horsley. Ce qu'il y a de caractéristique dans cette atonie, c'est qu'elle ne s'accompagne ni d'abolition, ni de diminution correspondante des réflexes tendineux. Ils sont, en effet, normaux ou exagérés dans les tumeurs extra-cérébelleuses, surtout du côté opposé à la lésion. Ils sont plutôt diminués ou abolis du côté lésé dans les tumeurs des lobes latéraux. Le Babinski ne paraît que dans les lésions para-cérébelleuses. Ce fait n'a guère été rencontré que dans les tumeurs du cervelet.

On peut expliquer par cette atonie une grande partie du syndrome désigné sous le nom d'*ataxie* ou mieux d'*asynergie cérébelleuse*. Mais l'explication en est insuffisante. Nous avons attribué au cervelet plus qu'un rôle d'énergie et de renfort. Nous en avons fait un centre de l'équi-

---

(1) Korteweg et Winkler. Chirurgie nerveuse, Chipault.

libration. C'est grâce, avons-nous dit, aux renseignements sensoriels et sensitifs qu'il reçoit, que le cervelet coordonne les contractions musculaires nécessaires à l'accomplissement du mouvement. Nous pouvons, dès lors, concevoir l'asynergie cérébelleuse (1), comme le fait d'un défaut d'association de ces actions musculaires.

Cette ataxie diffère de celle du tabès en ce qu'elle ne s'accompagne pas de diminution du sens musculaire. Le malade, sans le secours de ses yeux, apprécie le désordre de ses mouvements. Le signe de Romberg n'existe que si la dégénérescence des cordons postérieurs s'ajoute à la tumeur cérébelleuse. Et c'est un fait assez fréquent (2).

Il est facile avec Babinski (3), de mettre en évidence cette asynergie, en employant les quatre procédés de cet auteur.

1° Dans la marche, la partie supérieure du corps ne suit pas les mouvements du membre inférieur et reste en arrière ;

2° Dans la station debout, si on fait porter le corps en arrière, les membres inférieurs restent rigides et fixes et ne se fléchisent pas comme chez un sujet normal pour rétablir l'équilibre ;

3° Pour passer de la position couchée à la position assise, les cuisses fléchissent et les talons s'élèvent ;

4° Quand on ordonne au mablade de porter la pointe du pied vers un point déterminé, la cuisse et la jambe s'étendent en deux temps inégaux, comme par un mouvement de détente.

---

(1) Babinski. De l'asynergie cérébelleuse. Revue Neurolog., 1899.

(2) Batten et Collier.

(3) Babinski. Equilibre volitionnel statique et équilibre volitionnel cinétique.

Babinski a encore signalé un autre symptôme qu'on appelle la *diadococinésie* (1). C'est l'impossibilité pour le malade d'accomplir des mouvements successifs simples et volitionnels, tels que pronation et supination. Il s'agit là d'un trouble de « la fonction spéciale qui consiste dans l'association d'une action excito-motrice à une action frénatrice ».

Un signe qui est intéressant par sa constance et par sa facile observation chez l'enfant, c'est le *nystagmus*. Il peut être faible dans les tumeurs à évolution lente ; mais il est toujours typique, et consiste en des mouvements d'oscillations des globes oculaires dans le plan horizontal, quand le regard est dirigé du côté de la lésion. Ces mouvements sont synchrones et parallèles, mais plus marqués dans l'œil correspondant à la lésion.

La musculature oculaire subit à son tour des troubles assez constants. Ce sont : la parésie du droit interne entraînant du strabisme et de la diplopie transitoire, et la faiblesse du mouvement latéral conjugué du côté de la tumeur. Stewart et Holmes ajoutent la déviation oblique : l'œil du côté lésé les regarde en dedans et en bas, celui du côté sain, en dehors et en haut.

Si l'on ajoute à cette énumération de symptômes une parole scandée, peu distincte, traînante et du nasonnement, on aura presque achevé le tableau clinique des tumeurs du cervelet, auquel ne manqueront plus que quelques signes physiques et des signes dits de voisinage.

C'est, d'ailleurs, la symptomatologie que nous avons remarquée dans les deux observations recueillies dans le service de notre maître, M. le professeur Baumel, et que nous sommes heureux de citer à cette place.

---

(1) Babinski. Diadococinésie. Revue Neurolog. 1902

Observation I

A. E..., 13 ans, entre, le 16 décembre 1904, dans le service de clinique des enfants.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, une sœur hystérique (?) trois autres frères ou sœurs sont morts : l'un de méningite, l'autre de gastro-entérite et le troisième de la rougeole. Pas de traces de syphilis dans la famille.

Antécédents personnels. — A 17 mois, variole ; à 2 ans, rougeole ; à 8 ans, l'enfant s'endort au soleil après son dîner, et se réveille avec un violent mal de tête. Les jours suivants, il se plaint à deux reprises d'une disparition totale de la vue, qui ne dure, chaque fois, que quelques minutes.

Un autre jour, à l'école, il éprouve de violentes douleurs de tête, tombe et se débat, mais sans perdre connaissance. On l'accompagne chez lui, et le médecin appelé diagnostique une méningite. La maladie dura 6 mois, fut marquée par de violentes céphalées, surtout à gauche, sans paralysie, ni contractures, ni convulsions.

A la fin de la maladie, alors que la céphalalgie paraissait avoir diminué, disparition brusque et définitive de la vision des deux yeux.

Depuis cette époque, bonne santé apparente, malgré quelques céphalées de loin en loin. Mais depuis un an et demi, l'enfant éprouve, à la face antérieure des cuisses, des douleurs qu'il compare à des piqûres ou à des pincements, et qui reviennent à intervalles très variables sous forme d'élancements paroxystiques.

De plus, depuis 8 à 9 mois, la céphalalgie, généralisée à toute la tête, est devenue fréquente, en même temps qu'apparaissent des vomissements bilieux ou alimentaires. Ces vomissements, rares d'abord, se répètent peu à peu tous les jours.

Enfin, depuis avril 1904, crises apparaissant tous les jours et même plusieurs fois par jour. La crise s'annonce par de la céphalée bilatérale, de la faiblesse générale, des sensations douloureuses dans les membres inférieurs, à la face antérieure des cuisses, et des fourmillements dans le bras gauche. Pas de cri, pas d'écume, pas de morsure de la langue, pas de relâchement sphinctérien pendant la crise, pas de perte de connaissance.

En fait, la crise est surtout marquée par de la contracture de la nuque, de la déviation de la bouche, de la contracture légère des membres supérieurs. L'enfant pleure d'ordinaire, et dès qu'il peut parler, il accuse une grande fatigue.

Examen. — Enfant de constitution et de taille moyennes ; intelligence parfaite. Appareils digestif et respiratoire normaux. Le crâne paraît un peu plus volumineux que normalement. Il dépasse de 1 à 2 centiètres les diamètres habituels de cet âge. La force musculaire de ces membres est normale. Au dynamomètre M D = 10 k., et M G = 6 k. L'enfant marche assez bien, sans tituber ni traîner la jambe. Pas de Kernig. Réflexes rotulien et achilléen un peu vifs à gauche. Réflexes cutanés normaux. L'excitation de la plante du pied ne donne aucune réaction. Sensibilité générale intacte, peut-être un peu d'hyperalgésie à la peau des deux cuisses, surtout en avant.

Vision quantitative. Pupille droite un peu plus dilatée

que la gauche ; elles sont toutes deux mobiles, mais réagissent paresseusement à la lumière.

A l'ophtalmoscope, on constate une névrorétinite avec atrophie papillaire. L'ouïe est normale des deux côtés.

Traitement :	Iodure de potassium	0.60
	Eau	40.

21 *décembre* : Mange bien. Les crises reviennent tous les jours. Douleurs très pénibles dans les cuisses et fourmillements dans le bras gauche.

5 *février* : Chute brusque et sans prodromes avec perte de connaissance complète. L'enfant s'est effondré à table, les machoires serrées, les membres convulsés, le corps couvert de sueurs froides. Après quelques minutes, l'enfant revient à lui, et pousse des cris de douleur en se plaignant de la tête et des jambes. Les muscles des cuisses sont le siège de secousses rapides et peu étendues.

7 *février* : Nouvelle crise semblable avec selle involontaire pendant la crise. L'enfant ne se rappelle pas ce qu'il lui est arrivé ; son intelligence semble d'ailleurs s'alourdir.

15 *février* : Depuis le 7, une crise chaque jour. Dans celle d'aujourd'hui, il faut signaler la présence d'écume à la bouche. De plus, on remarque, pendant la crise, une exagération nette des réflexes tendineux. Les pupilles sont immobiles, les yeux, dirigés à gauche et présentant un léger nystagmus à oscillations lentes. En se réveillant, l'enfant pousse des cris de douleur ; il nous signale une violente douleur dans l'œil droit, comme si on le lui serrait.

L'appétit diminue et l'enfant s'amaigrit. Traitement : onctions d'onguent mercuriel belladonné le long du rachis.

5 *mars* : Les forces diminuent. L'enfant ne se lève plus et se tient difficilement debout. Poids : 28 kilos. Les vomissements sont fréquents.

14 *mars* : L'enfant n'a pas eu de crises depuis 5 jours, mais sa faiblesse est extrême. Il semble ne plus pouvoir crier. Abolition des réflexes tendineux. Sucre dans l'urine : 7 à 8 grammes par litre. Quantité d'urine : 900 grammes. Poids : 26 kilos et demi.

19 *mars* : Hier, succession de crises dans l'après-midi. Perte de connaissance qui a duré deux heures. Convulsions de la face avec écume aux lèvres et cyanose. Respiration très pénible avec râles. Pouls : 120. Pas de fièvre. Toujours du sucre dans les urines.

22 *mars* : Incontinence complète des matières et de l'urine. Des escarres sacrées et fessières commencent à paraître.

23 *mars* : Depuis quelques jours, la tête est constamment tournée vers la gauche. Le malade se plaint lorsqu'on essaie de le mettre en position droite. Réflexes abolis, anus béant, incontinence sphinctérienne absolue. Pupilles dilatées, surtout à gauche. Respiration irrégulière, quelquefois lente et suspirieuse. Sucre dans le peu d'urine qu'on a pu recevoir ; traces d'albumine.

29 *mars* : L'amaigrissement et les escarres font des progrès. La tête est maintenant en extension forcée et ne peut plus être fléchie. Pouls : 144.

7 *avril* : *Ponction lombaire* : liquide absolument limpide et sous forte tension. On retire 12 cc. Après centrifugation, pas de culot et aucun résultat à l'examen microscopique.

12 *avril* : La ponction n'a amené aucune amélioration. Le malade souffre toujours beaucoup de la tête, surtout du côté droit. Le pouls est très arythmique et passe quel-

quefois et presque subitement de 150 à 60 pulsations. Respiration irrégulière. Le malade est plongé dans une véritable inertie dont on le retire difficilement.

17 *avril* : Légère parésie faciale droite ; occlusion incomplète de l'œil gauche. Ulcère trophoneurotique de la moitié inférieure de la cornée, constamment découverte.

L'enfant avale difficilement, pousse quelquefois un cri de douleur et se plaint de la tête.

Il meurt brusquement dans la soirée, par syncope, semble-t-il.

A l'autopsie, pratiquée le lendemain, on constate tout d'abord que le liquide céphalo-rachidien s'échappe en quantité beaucoup plus considérable que d'ordinaire, et provient surtout des ventricules latéraux et du 4^{e} ventricule distendus, réalisant un certain degré d'hydrocéphalie interne. Le cerveau est d'apparence normale. Mais les méninges de la base sont très épaisses, surtout au niveau de la protubérance et de la région bulbaire. On constate dans leur épaisseur plusieurs nodosités blanchâtres du volume d'une grosse lentille.

Le cervelet présente, à sa face inférieure, une tumeur du volume du poing d'un enfant de 2 ans, repoussant le bulbe à droite et en bas, et creusant, en avant et en haut, la moitié gauche de l'organe. Cette tumeur comprime en X la partie inférieure du plancher du 4^{e} ventricule, qui a gardé un aspect normal.

La face supérieure du cervelet montre un lobe droit normal et un lobe gauche rejeté en dehors et en avant par la tumeur. Le bulbe soulevé et rejeté de côté, on voit toute la face inférieure de la tumeur qui a creusé et refoulé le lobe gauche, et qui, en avant, donne des bourgeonnements volumineux, lesquels distendent la substance cérébelleuse amincie en forme de voûte. Le bord interne

de la tumeur est irrégulier, comme bourgeonnant et vient déprimer le bord interne du cervelet droit et le plancher du 4e ventricule.

A la coupe, on observe une tumeur rosée, gélatineuse, repoussant progressivement la substance cérébelleuse, réduite à une coque de 1 centimètre. La partie la plus ancienne est en voie de dégénérescence.

Le microscope montre un stroma finement réticulé et parsemé de noyaux fortement colorés, ronds, ovales ou allongés. Par endroits, le feutrage fibrillaire ne renferme que quelques rares noyaux, et l'on constate alors des lacunes plus ou moins larges et des capillaires très dilatés. gorgés de sang. En d'autres points, les noyaux s'allongent, se tassent, prennent des directions similaires, surtout périvasculaires et ressemblent aux travées à éléments fuso-cellulaires des fibro-sarcomes.

A un fort grossissement, on remarque que le stroma, anastomosé dans tous les sens, s'attache à des cellules à prolongements multiples, qui sont des cellules névrogliques, demeurant à l'état embryonnaire, et dégénérant par places, pour constituer, avec le liquide d'infiltration, une une substance gélatiniforme. Les capillaires sont très dilatés dans les points ramollis ; ils sont le siège d'un processus d'endo-capillarite, et peuvent se rompre pour donner naissance à de petites hémorragies interstitielles.

Il s'agit donc d'un gliome du cervelet, mou par endroits, plus dense en d'autres, constitué par une néoformation névroglique, à prédominance cellulaire en certains points, à prédominance fibrillaire avec transformation gélatineuse en d'autres points.

Observation II

La jeune E. P..., âgée de 10 ans, entre pour la première fois dans le service des Maladies des Enfants le 3 juin 1907.

Antécédents héréditaires. — Grands parents tous morts ; père et mère morts il y a 9 ans, probablement tuberculeux. Sur quatre frères ou sœurs, deux sont bien portants ; les deux autres sont nettement tuberculeux (l'un est d'ailleurs mort depuis d'hémoptysie foudroyante). Aucun signe de syphilis familiale.

Antécédents personnels. — L'enfant elle-même est née à terme, a été nourrie au sein, et ne semble rien avoir présenté de notable à signaler au point de vue pathologique jusqu'à l'âge de 7 ans. A ce moment, l'entourage de l'enfant observa chez elle une chorée d'apparence typique, qui céda d'ailleurs au bromure et à l'antipyrine.

Deux mois après la guérison de cette chorée, nouveaux mouvements choréiques des bras et de la face, d'ailleurs accompagnés d'autres symptômes nerveux : la petite malade garde mal l'équilibre, titube, et marche très difficilement ; des vomissements faciles, sans relation avec l'alimentation, surviennent en même temps qu'une céphalée postérieure brutale, tenace, très douloureuse.

La vue a progressivement baissé depuis quelques mois seulement ; l'enfant s'est d'abord plainte d'y voir double ; n'a bientôt plus pu lire ni même distinguer d'un peu loin les personnes de son entourage.

On l'amène alors à l'hôpital.

Examen le 3 juin 1907. — Enfant normalement développée pour son âge, assez bien musclée, intelligente, répondant bien aux questions posées.

On est frappé par le volume considérable de la tête et par les yeux vagues de l'enfant.

Motilité. — Aucune paralysie vraie. Etendue sur le lit, la petite malade exécute sans peine les divers mouvements commandés. Quand on lui ordonne de s'asseoir, elle prend point d'appui sur la jambe gauche en soulevant la droite ; la force musculaire bien que généralement conservée, est d'ailleurs diminuée à droite de façon très nette, aussi bien en ce qui concerne les muscles du membre inférieur que ceux du membre supérieur. La main gauche donne au dynamomètre 15 et la main droite seulement 10. (L'enfant n'était pas antérieurement gauchère). Il y a donc hypotonie droite très marquée. La petite malade peut rester assise, mais ne peut se tenir debout ; les talons joints ou écartés, les yeux ouverts ou fermés, elle tombe en arrière et sur le côté droit (rétro et latéro pulsion droite.)

La marche est impossible ; l'enfant jette les jambes en des mouvements incoordonnés et s'affaisserait aussitôt si elle n'était pas soutenue.

Les réflexes tendineux sont généralement exagérés, mais surtout vifs à droite. Réflexe rotulien et achilléen très brusques. Trépidation épileptoïde du pied facilement provoquée des deux côtés, mais surtout à droite où elle dure quelquefois une minute.

Pas de troubles nets du coté de la sensibilité générale ni aux membres, ni sur le tronc, ni à la face ; l'enfant localise et apprécie très bien les piqûres, le contact, le chaud et le froid ; peut-être reconnaît-elle mieux les objets de la main droite que de la main gauche.

Du côté de la sensibilité spéciale, nous pouvons noter quelques détails intéressants. La vision est très diminuée ; les muscles de l'œil se contractent régulièrement ; pas de paralysie ; pupille paresseuse, surtout à gauche, se resserre en accordéon.

L'audition, l'olfaction et la gustation paraissent s'exercer normalement. Pas de vertiges.

L'enfant ne tousse ni crache. Peut-être au sommet droit une inspiration rude et soufflante, une expiration, un peu prolongée ; pas de craquements secs ni de frottements. Cœur normal.

Pas de signes d'hérédospécificité. Quelques ganglions aux aines et sous l'aisselle.

L'examen du fond de l'œil nous donne les renseignements suivants : *œil droit*. — V : compte les doigts à 0 m. 15. Transparence normale des milieux. Fond d'œil : papille blanchâtre, mais sans œdème actuel et avec artères très amincies, veines subnormales.

Œil gauche. — V : compte les doigts à 0 m. 10. Mêmes lésions avec papille un peu moins décolorée.

Le champ visuel est impossible à prendre régulièrement à cause de l'insuffisance de l'acuité visuelle. Il paraît cependant plutôt régulièrement rétréci.

Les dimensions de la petite malade sont, d'autre part, exactement mesurées et comparées à celles de la tête d'une enfant de même âge et d'égal développement physique.

	Sujet normal	Petite malade
Diamètre bipariétal	13cm 3/4	14cm 3/4
— bitemporal	12 1/2	13 3/4
— occipitofrontal	16 1/4	17 3/4
Circonférence ss.-occipito-frontale	50	54
— horizontale	48	55
— fronto-occipitale	46	52 1/2

Une ponction lombaire est enfin pratiquée ; elle est facile et donne issue à un liquide clair sous forte tension. Ce liquide est centrifugé, et le dépôt, d'ailleurs minime, est examiné au microscope. On perçoit seulement quelques grandes cellules de desquamation. Pas de lymphocytose ni de polynucléose.

Quoi qu'il n'y ait pas de raison de soupçonner chez l'enfant la syphilis, on fait deux séries de frictions mercurielles, mais sans aucun résultat.

Progressivement, l'état de la petite malade s'aggrave encore ; elle ne peut même plus rester assise, et demeure allongée, le plus volontiers sur le côté gauche, les membres inférieurs presque contracturés en flexion.

De véritables crises de céphalalgie surviennent tous les quinze jours, qui laissent la malade abattue et somnolente. Son intelligence reste pourtant intacte. Pas de troubles de la parole.

La vue, au contraire, baisse encore, si bien que la pauvre enfant ne distingue presque plus que le jour de la nuit. On note le 20 mars 1908, du nystagmus latéral assez net quand l'enfant fixe un objet dans une direction donnée. Toujours pas de vertiges, ni de convulsions.

Une ou deux fois, l'enfant a uriné au lit (25 mars). En juillet 1908, incontinence des urines et des matières fécales pendant quelques jours. Douleurs de tête très vives et vertiges très pénibles, enfin quelques vomissements ; mais pas de convulsions.

L'état de contracture des membres s'est encore exagéré ; l'enfant est couchée en chien de fusil, le plus souvent sur le côté gauche. Les membres inférieurs sont en flexion forcée, les cuisses sur l'abdomen, les jambes collées aux cuisses, le talon aux fesses ; les pieds en exten-

sion sur la jambe. Le changement de cette position arrache des cris à la petite malade.

Peu après, on constate sur la fesse gauche un début d'escarre. Malgré les plus grands soins d'asepsie, la lésion s'étend en surface et en profondeur.

En même temps, et comme pour montrer qu'il ne s'agit pas seulement d'une escarre de décubitus, on voit apparaître sur le sacrum et sur la fesse droite, au niveau du grand trochanter, des points de gangrène superficielle.

L'hypotonie musculaire a augmenté surtout à droite, mais déjà s'étend au côté gauche. Les réflexes restent pourtant très exagérés, mais pas dans une mesure constante.

Une nouvelle ponction lombaire donne une quarantaine de centimètres cubes d'un liquide clair sous forte tension.

La petite malade souffre moins de la tête et se déclare soulagée. Mais l'auscultation, occasionnellement pratiquée (sans que l'enfant ait toussé ni craché), démontre une congestion nette des deux sommets ; à droite même, il y a des signes indubitables de bacillose au deuxième degré.

Le 14 août, nouvelle crise douloureuse, au cours de laquelle l'enfant se plaint de grandes coliques abdominales.

Dans un vomissement, elle expulse un ascaris lombricoïde mâle ; le lendemain, grâce à une prise de santonine et de calomel, deux nouveaux lombrics sont expulsés par l'anus.

A partir de ce moment, les douleurs abdominales et même la céphalalgie disparaissent pour quelques jours. Plus de vomissements.

De nouveau, des vomissements se produisent, accompagnés d'une nouvelle période douloureuse le 15 septem-

bre ; elle est sensiblement atténuée comme durée et comme intensité par une ponction lombaire de 30 cc.

Fin octobre, on reconnaît que l'enfant présente un état de torpeur anormal ; elle reste plus indifférente encore à ce qui se passe autour d'elle, mais pousse de temps en temps des cris plaintifs. Interrogée, elle déclare toujours souffrir de la tête.

Le 15 novembre, la céphalée est de nouveau plus vive. Dans la nuit, l'enfant a eu comme une syncope. On fait un nouvel examen complet, qui permet de constater un amaigrissement sensible et la diminution réelle de la force des muscles. L'enfant a pratiquement les membres inférieurs immobilisés en pseudo-contracture. La tête a encore augmenté de volume. Les sutures ne sont pourtant pas disjointes ; pas de bruit de pot fêlé, mais vibrations céphaliques très nettes quand l'enfant parle.

Une nouvelle ponction montre combien l'hypertension est considérable. D'ailleurs, toujours pas de culot de centrifugation ni de réaction cytologique.

Les escarres sont très étendues ; un certain degré d'hypéresthésie à droite. Pas de modifications du rythme cardiaque ni de la respiration. Dans les urines, ni sucre ni albumine. L'auscultation des poumons montre l'aggravation très rapide des lésions déjà constatées.

Le 15 décembre, l'enfant meurt dans une syncope, 4 à 5 ans après le début de la maladie.

A l'autopsie, la calotte cranienne étant enlevée, nous ne trouvons pas d'hydrocéphalie externe, mais un cerveau énorme très fluctuant. Supposant alors la distension ventriculaire, on en fait la ponction à la partie postérieure de l'hémisphère droit ; un litre de liquide environ s'écoule par la petite incision ainsi faite, en même temps que les masses cérébrales s'affaissent rapidement. On peut alors

sans difficulté extraire la masse des hémisphères du cervelet et du bulbe, qui sont aussitôt mis dans le formol à durcir. La moelle est aussi extraite, ainsi que les poumons, le cœur, le foie, la rate et les reins.

A l'examen macroscopique on ne signale rien du côté des hémisphères ; le quatrième ventricule est distendu à l'extrémité. Le chiasma est très aminci. Pas d'adhérences méningées ; les vaisseaux sont turgescents, la vascularisation veineuse très marquée.

Le cervelet très gros uniformément ; au niveau de sa partie moyenne on le sent moins dur ou plutôt moins résistant que sur les parties latérales.

Sur les coupes du cerveau, rien de spécial à signaler autre qu'une énorme dilatation ventriculaire, substance corticale amincie surtout dans sa portion blanche. Les plexus choroïdes sont congestionnés, volumineux.

La coupe médiane du cervelet montre une énorme perte de substance donnant l'impression d'une gomme suppurée, avec véritable fonte d'aspect purulent, jaune avec stries roses sanguinolentes. Les parois de cette poche intra-cérébelleuse sont épaisses, très vascularisées.

Le microscope découvre une prolifération intense de petites cellules à très gros noyaux, dont le protoplasma mince et très difficile à colorer présente de très fins prolongements. Les figures de karyokinèse sont très nombreuses, et la néoformation est parcourue de capillaires de nouvelle formation très nombreux. Les capillaires subissent un processus d'endopérivascularité très prononcé, aboutissant à la formation de volumineuses nodosités terminales, qui ressemblent beaucoup à celles du sarcome angiolitique.

Il s'agit d'un sarcome névroglique dont les vaisseaux aboutissent à une oblitération partielle ou totale, qui

paraît être la cause essentielle du ramollissement de la tumeur. Les cellules deviennent vésiculeuses, et subissent, en même temps que leurs prolongements, une dégénérescence granuleuse qui se termine par une dissociation totale.

Les poumons sont farcis de granulations tuberculeuses. A la partie moyenne du poumon droit, broncho-pneumonie de même nature ; gros ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

A la suite des grands symptômes précédemment décrits, et retrouvés presque au complet dans les observations que nous venons d'exposer, il convient d'indiquer quelques signes beaucoup moins constants, et qui résultent pour la plupart d'une lésion de voisinage.

Lorsque ces tumeurs du cervelet dépassent les limites de l'organe, ou bien lorsqu'elles affectent des situations extra ou para-cérébelleuses, elles donnent lieu à des phénomènes de compression ou d'irritation des faisceaux pyramidaux ou des nerfs craniens.

Le faisceau pyramidal comprimé au-dessus ou au-dessous de son entrecroisement fera de l'hémiplégie croisée ou directe. Les troubles offactifs seront exceptionnels. Les troubles visuels seront plutôt liés à l'hypertension. L'audition ne sera contrariée que par des sensations anormales, des bruits de cloche ou des bourdonnements, qui ne seront accentués et n'arriveront à la surdité complète que dans les cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Les troubles du goût seront rares. On les a signalés dans quelques tumeurs extra-cérébelleuses, mais ils n'existent que sur la moitié de la langue qui correspond au côté lésé. Les nerfs moteurs oculaires, nous l'avons dit, sont plus souvent frappés de parésie et d'ataxie. Les tumeurs para-cérébelleuses ou celles de la face inférieure du vermis, comprimant le quatrième ventricule, amènent des troubles dans le territoire des III^e, IV^e et V^e paires. Ces troubles sont le plus souvent partiels ; le moteur oculaire externe est seul touché. Il y a du strabisme convergent

avec diplopie latérale et homonyme. Quelquefois, tout se borne à du ptosis, avec dilatation ou rétrécissement pupillaire.

Du côté du trijumeau, la disesthésie peut aller jusqu'à l'anesthésie : anesthésie cornéenne qui précède de peu la kératite neurotrophique, anesthésie de la langue et de la muqueuse bucco-palatine. Si le trijumeau est atteint dans sa racine, il y a du trismus et de la paralysie des muscles masticateurs.

Les IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires sont très rarement lésées.

La *contracture* est un signe assez fréquent, et nous l'avons notée au cours de nos observations. En général, elle est surtout localisée à la nuque et au cou. C'est elle qui renverse la tête en arrière, la pose en rotation oblique, et peut même fixer tout le corps en opisthotonos (1).

Les *crises épileptiformes* sont rares. Nous les avons cependant rencontrées dans nos observations. Stewart et Holmes les avaient signalées à la suite d'une extirpation de tumeur de la face inférieure du vermis. Mais elles sont d'ordinaire si inconstantes et si variables qu'on ne saurait, dans notre cas spécial, les attribuer, sans craindre de se tromper, à la lésion cérébelleuse elle-même. Il nous est bien plus facile de souscrire à l'opinion de Nothnagel qui les considère comme un effet de l'exagération de la tension intra-cranienne par l'hydrocéphalie le plus souvent (2).

Les *ictus* seraient peut-être plus fréquents. Ce sont des formes graves de vertiges.

---

(1) Duret. Loco citato, p. 368.

(2) Gaujoux. Annales de Médecine et de Chirurgie infantile. « Un cas de tumeur du cervelet », 1906.

La sensibilité, on l'a vu, est intègre dans les tumeurs du cervelet. Et cela ne contribue pas pour peu à éclairer le diagnostic. Si l'on observait quelque trouble, il faudrait penser à l'envahissement ou à la compression de la protubérance. Ce fait a été remarqué par Mills.

L'intelligence est presque toujours intacte, au moins au début. L'indifférence et la torpeur n'apparaissent que du sixième au douzième mois. Elles sont dues à l'œdème cérébral et à l'hydrocéphalie. Thomas l'attribue à ce fait que, le malade, étant obligé de vouloir son équilibre, a son attention détournée des phénomènes psychiques.

Quelquefois, grâce à la minceur du crâne, au défaut d'achèvement ou de consolidation des sutures, on peut trouver des déformations qui rendent la tumeur perceptible à la palpation. L'os peut même s'user et s'effondrer, et la tumeur s'extériorise véritablement. Seguin (1) a une observation où la tumeur était devenue sous-cutanée et réductible. On y percevait même des battements artériels. Mackay (2) présente une forme analogue de tubercules du cerveau et du cervelet. Mais ces faits sont exceptionnels, et les tumeurs ne se traduisent le plus souvent que par une simple voussure (3). Stewart et Holmes signalent cette déformation dans plus de la moitié de leurs observations. On la recherche en mesurant avec un céphalomètre la distance qui sépare deux points symétriques de chaque côté de la protubérance occipitale. La palpation élimine les tumeurs superficielles et osseuses ; elle apprécie le changement de consistance du crâne : l'os peut avoir été détruit, et la main éprouve une résistance molle de

---

(1) Seguin. Journal of nervous and mental diseases, 1887.
(2) Mackay. British médical Journal, 1905.
(3) Lichteim. Deutsch medic. Wochenschrift, 1905.

carton mouillé ; ou bien l'os est très aminci et offre la consistance du parchemin. La palpation profonde réveille la douleur, mais nous avons dit le peu de garantie que laisse cette localisation d'algidité. La percussion donne un bruit de pot fêlé. L'auscultation, préconisée par Fisher et Whitney (1), fait entendre un souffle céphalique dû à l'hydrocéphalie, « mais ce signe ne se montre pas assez constamment, dit Roger (2), pour qu'on soit en droit de diagnostiquer, sur lui, le siège des épanchements du cerveau ».

(1) Fisher et Whitney. American Journal of med. sciences, 1843.
(2) Roger. Traité des Maladies de l'Enfance, t. II

DIAGNOSTIC

Il n'est pas suffisant pour le praticien d'accumuler des symptômes, aussi nombreux soient-ils. La sagacité scientifique de son esprit doit encore les grouper et les coordonner de façon à leur faire rendre leur véritable signification. C'est ce qu'on appelle discuter le diagnostic. Dans le cas particulier qui nous intéresse ici, cette discussion sera dirigée par trois questions fondamentales : 1° S'agit-il d'une tumeur ou d'une autre lésion irritative ? 2° Quel est le siège de cette tumeur ? 3° Quelle est sa nature.

Lorsqu'on appelle un médecin pour un cas semblable à ceux que nous avons exposés plus haut, on attire d'abord son attention sur cette céphalée tenace et persistante, qui est, nous l'avons vu, un des premiers et parfois le seul premier symptôme. Les causes de céphalée sont certes très nombreuses. Chez l'enfant, on pourra penser à la céphalée de croissance : elle est ordinairement frontale, survient entre 12 et 18 ans, à la suite d'efforts intellectuels, et coïncide avec une poussée de croissance appréciable (1). La migraine se reconnaîtra à la périodicité de ses accès, à sa douleur vive et superficielle, limitée à une moitié du crâne et de la face. On ne s'arrêtera d'ailleurs

(1) Blache. Revue des Maladies de l'Enfance, 1883.

à ce diagnostic qu'après avoir attentivement recherché les autres signes de néoplasmes, car la migraine infantile est rare, et les tubercules cérébraux n'ont souvent comme tout symptôme de début que de la céphalée survenant par crises.

La céphalée hystérique est exceptionnelle chez les jeunes, et la scène clinique de l'hystérie ne doit pas laisser le diagnostic hésitant.

La dyspepsie s'accompagne parfois de points névralgiques aux tempes, au front ou à l'occiput. Mais les troubles digestifs sont toujours assez nets pour qu'on puisse leur rattacher cette céphalalgie.

Pour ce qui est des vomissements, il faut éliminer ceux des intoxications alimentaires, ceux des gastro-entérites, et ceux de l'urémie, reconnaissables à leur richesse en urée.

Et si procédant par élimination, on soupçonne une lésion cérébrale, il faut passer en revue toutes les affections dont le tableau clinique offre quelques ressemblances avec ce que nous avons signalé.

L'abcès du cerveau a d'ordinaire une marche rapide. Mais il est des abcès lents qui peuvent simuler de véritables tumeurs. Il faut alors examiner soigneusement le crâne pour y découvrir trace d'un traumatisme, ou d'une suppuration osseuse, et rechercher s'il ne se manifeste pas de temps en temps de légères ascensions thermiques, indice d'un foyer d'infection. L'étranglement papillaire est dans ce cas exceptionnel.

Les méningites aiguës et même la méningite tuberculeuse ont une évolution plus rapide que les tumeurs du cervelet. Elles s'accompagnent de fièvre, de délire, d'irrégularité du pouls, de constipation et de rétraction du ventre. Il y a de la photophobie et quelquefois du Kernig.

La méningo-encéphalite chronique de l'enfance a, au

contraire, une marche très lente qui peut durer plusieurs années. La céphalalgie est rare, il n'y a pas de stase papillaire et les malades présentent une idiotie caractéristique : l'idiotie méningitique.

Il existe encore une pachy-méningite hémorragique que l'on rencontre chez les enfants de 1 à 3 ans. Sa marche est rapide, sans phénomènes de localisation, ni d'œdème papillaire, et avec des vomissements très inconstants.

Dans toutes ces affections, le cyto-diagnostic doit rendre des services, et nous avons vu, dans nos observations, que ses résultats méritent la confiance. La formule leucocytaire nous montrera soit des poly et mono-nucléaires accompagnés de microbes, tels que méningocoques et streptocoques, soit des lymphocytes et de rares mono ou polynucléaires. Il faut savoir, à ce propos, que les tumeurs tuberculeuses du névraxe donnent aussi une lymphocytose, mais très discrète.

La sclérose atrophique se traduit très souvent par une hémiplégie spasmodique infantile, sans céphalée ni étranglement papillaire. La sclérose tubéreuse ou hypertrophique se confond plus aisément avec une tumeur. Elle peut d'ailleurs être considérée comme un néoplasme cérébral. L'intelligence est altérée, les convulsions fréquentes et la céphalée rare.

L'hydrocéphalie entraîne de grosses difficultés, surtout s'il est établi qu'elle n'est ni congénitale ni familiale. L'hydrocéphalie essentielle évolue lentement. La céphalalgie est peu marquée. Il y a de la faiblesse dans les membres, mais sans paralysie ni contracture. On éliminera aisément par les autres signes concomitants les hydrocéphalies rachitiques, et celles qui sont dues aux infections gastro-intestinales par thrombose ou hypersécrétion des plexus choroïdes.

Le professeur Raymond (1), dans ses cliniques, met en garde contre certaines manifestations de l'urémie, telles que la céphalée, les vomissements, les convulsions épileptiformes, l'amaurose, l'apathie et la torpeur intellectuelle. Mais dans les cas de tumeur, ces symptômes évoluent progressivement et non par crises comme dans l'urémie. Les œdèmes et l'albuminurie tranchent le diagnostic.

Il ne nous reste plus qu'un mot à dire des épanchements sanguins traumatiques qui simulent parfois la symptomatologie des néoplasmes. Les phénomènes sont généralement moins marqués et apparus d'une façon plus brutale. L'identité de la conduite à tenir dans les deux cas permet au diagnostic de rester hésitant.

Quel est le siège de la tumeur ? C'est une question à laquelle il est souvent difficile de répondre. Car, outre qu'il est des néoplasmes dont l'évolution lente est très bien supportée et en faveur desquels s'établissent des suppléances fonctionnelles, il arrive encore que les signes de localisation sont trompeurs. La marche titubante, les mouvements de manège, le nystagmus, symptômes des tumeurs cérébelleuses, ont été rencontrés dans des tumeurs à siège frontal, pariétal ou protubérantiel. D'autres fois, il se produit des déplacements en masse de tout le cerveau, d'où des compressions inattendues et des tiraillements de filets nerveux placés très loin du néoplasme.

Nous ne nous fions guère à la douleur provoquée par la percussion. Elle n'est significative d'une tumeur cérébelleuse que lorsqu'elle a son siège occipital, et qu'elle s'accompagne de vertiges, de vomissements, d'un démarche ébrieuse et titubante, avec un certain degré d'asthénie mus-

---

(1) Raymond. Cliniques, t. II, p. 708.

culaire, et des phénomènes d'exagération de la tension intra-cranienne.

Le vertige de Menière ne doit pas être confondu avec celui que nous avons décrit. Il est précédé d'amaurose et coïncide avec des troubles de l'audition.

La titubation rolandique est toute différente de l'ataxie cérébelleuse. Elle est spasmodique, convulsive et s'accompagne de paralysies et de contractures nettement limitées.

L'ataxie du tabès a des signes trop nets pour qu'il soit nécessaire d'insister. Elle est d'ailleurs exceptionnelle chez l'enfant. La maladie de Friedreich, par son caractère tabéto-cérébelleux, offre plus de ressemblance ; mais l'hérédité, les troubles sensoriels et trophiques en fixent l'identité.

Brunns a décrit une ataxie frontale, mais sans asynergie, ni incoordination musculaire dans les membres supérieurs, et avec une atteinte tellement précoce et profonde de l'intelligence que l'on doit forcément songer à une lésion frontale.

Toutes ces données conduisent au diagnostic de tumeur cérébelleuse. Reste encore à préciser ce siège et ses connexions.

Dans les tumeurs des hémisphères, la voussure correspond à l'une des fosses cérébelleuses. Il y a une modification de la consistance osseuse en ce point. La douleur peut y être provoquée, mais Chipault (1) rapporte une erreur de diagnostic pour avoir compté sur ce signe. C'est à la physiologie expérimentale qu'il faut se rapporter surtout. Et l'on se souvient que nous avons signalé dans

---

(1) Chipault. Chirurgie nerveuse, 1902.

les lésions unilatérales des hémisphères une hémi-ataxie, une hémi-asynergie, et une hémi-parésie homolatérales ; une tendance à la chute du côté lésé, avec une latéro-pulsion dans ce sens ; une asthénie et une atonie de ce même côté ; enfin une déviation des globes oculaires du côté opposé, et un nystagmus du côté de la lésion.

Dans les tumeurs du vermis et du lobe médian, nous aurons de l'hydrocéphalie acquise, par compression des veines de Gallien, ou obturation de l'acqueduc de Sylvius. Le vermis étant l'aboutissant de toutes les fibres que la moelle fournit au cervelet, ses lésions donneront des troubles de l'équilibre, du vertige, de l'asynergie plus accentués. La marche et la station seront difficiles. L'opisthotonos sera fréquent. Les troubles ataxiques seront à peu près égaux des deux côtes. Une tendance à la chute en avant ou en arrière sera l'indice d'une lésion ou d'une irritation de la partie antérieure. Des phénomènes inverses répondront à la lésion ou l'irritation de la partie postérieure.

Pour les tumeurs du pédoncule moyen : rotation suivant l'axe longitudinal du corps, troubles de la motricité oculaire précoces, déviation oblique.

Il reste encore à différencier les tumeurs intra-cérébelleuses des tumeurs para-cérébelleuses. Dans les secondes, les symptômes fournis par les nerfs craniens, les troubles sensoriels et moteurs sont plus accentués et plus précoces que dans les premiers. Ces tumeurs para-cérébelleuses intéressent par ordre de fréquence l'auditif, le facial et le trijumeau. Nous avons déjà noté qu'au moment du vertige, le malade croit se sentir tourner du côté de la lésion vers le côté sain, dans le cas de tumeur intra-cérébelleuse ; et du côté sain vers le côté malade dans les cas de tumeur para-cérébelleuse. Les mouvements illu-

soires des objets extérieurs se font du côté opposé à la lésion dans les deux cas.

Les tumeurs de la protubérance peuvent, à un moment donné, déterminer des symptômes cérébelleux. Mais les autres signes de localisation précisent le diagnostic. Quant à la multiplicité de la lésion, Oppenheim la déclare impossible à diagnostiquer. Ce n'est que par la nature de la tumeur et la multiplicité des symptômes de localisation, dans des régions éloignées et distinctes, que nous pourrons la présumer.

Nous disons la nature de la tumeur. Mais comment arriver à la connaître ? Ici encore, c'est affaire de présomption. Parfois, la tumeur est secondaire à une autre tumeur déjà connue, et il est alors permis d'émettre l'hypothèse d'une métastase. Mais lorsque rien ne nous met sur la voie, le problème devient très difficile. Chez les enfants, étant donnée la rareté des autres tumeurs, on peut toujours soupçonner un tuberculome. L'âge du malade, les circonstances qui ont précédé le début, (scrofule, adénopathie trachéo-bronchique, coxalgie) l'état de santé du moment pourront nous diriger de ce côté. Les antécédents héréditaires, l'existence d'autres foyers, les poussées fébriles, et la lenteur de l'évolution nous fixeront dans ces idées. La découverte d'une lymphocytose pure et peu abondante, jointe à l'apparition de tubercules sur la choroïde seront des signes décisifs.

Le diagnostic des autres tumeurs se fera par élimination. Gerhard reconnaît le gliome à la lenteur de son évolution, aux modifications brusques de l'intensité des symptômes, et aux ictus apoplectiques. C'est qu'en effet le gliome est fait d'un tissu très vasculaire et érectile, et les variations de son volume se répercutent sur la pression intra-cranienne.

Les sarcomes n'ont rien qui les distingue. Les carcinomes sont très rares et généralement secondaires.

Les kystes sont de nature très diverse : parasitaires dans l'Australie et l'Amérique du Sud, ils se caractérisent par la précocité et l'étendue des déformations craniennes ; simples, ils sont dus à une dégénérescence ou à la transformation d'un épanchement hémorragique consécutif à un traumatisme.

Les syphilomes sont les plus rares. On les soupçonne d'après les antécédents héréditaires. Mais le traitement d'épreuve peut rester sans résultat, comme dans l'observation de Gosset.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La marche de ces tumeurs du cervelet est extrêmement variable. Les symptômes se succèdent avec l'ordre dans lequel nous les avons décrits. C'est la céphalée qui ouvre la scène, puis viennent les vomissements, les vertiges, les convulsions, l'affaiblissement intellectuel, la torpeur et la somnolence, jusqu'au coma final, accompagné d'irrégularité du pouls et de la respiration, qui revêt parfois le type de Cheyne-Stokes.

La durée moyenne est de quelques mois, mais elle peut excéder un ou deux ans. Certains faits semblent foudroyants : le malade tombe d'emblée dans un coma brusque. Il est, dans ces cas, bien rare de ne pas retrouver, dans les anamnestiques, quelques céphalée, vomissements ou convulsions dont on n'avait pas su déterminer la cause.

Il y a aussi des formes traînantes et sobres de symptômes. Ce sont presque toujours des tumeurs tuberculeuses, qui se terminent la plupart du temps par une généralisation méningée. D'autres fois, les malades ne présentent que de la céphalée, de l'hydrocéphalie, ou des vomissements accompagnés de raideur de la nuque et de convulsions. Dainville et Okynzic ont une observation de ce genre. Le cervelet s'est accommodé à la présence de ces tumeurs, et les régions saines ont suppléé aux parties

détruites. Raubitschak, en démontrant la persistance des cylindres-axes au milieu de certaines tumeurs a expliqué la persistance de la fonction.

A l'encontre de ces faits, Nonne cite des observations où l'on ne trouve à l'autopsie aucune lésion expliquant les symptômes cérébelleux constatés pendant la vie.

Toutes ces tumeurs, excepté les syphilomes, qui peuvent trouver un bénéfice dans le traitement spécifique, sont graves et mortelles. Et il ne faut pas tirer le pronostic de la nature de la lésion, car les néoplasmes les plus bénins peuvent avoir des conséquences rapidement fatales, suivant leur siège et la rapidité de leur développement.

TRAITEMENT

Quel sera donc le traitement de ces lésions dont le pronostic se montre si sombre ? Le traitement médical n'est plus justifié que dans les tumeurs syphilitiques, mais il ne faut pas compter d'une façon absolue sur son efficacité. L'observation de Gosset en est une preuve. On peut noter, à titre de curiosité, que le traitement mercuriel a paru parfois profiter, pendant un temps, aux gliomes et aux glio-sarcomes : il ne faudrait pas cependant généraliser. D'une façon systématique, lorsqu'après six semaines de traitement, le succès ne se montre pas, il faut avoir recours aux manœuvres chirurgicales.

Jusqu'à ces dernières années, ces interventions se bornaient à un rôle seulement palliatif. Et c'est dans ce but que l'on pratiquait autrefois la ponction lombaire. Il faut savoir qu'elle se montre dans les tumeurs du cervelet beaucoup moins efficace que dans les autres indications. Elle y est même dangereuse, par les modifications brusques qu'elle apporte à la tension cérébrale. Et c'est à cette cause que Lesné et Roy (1) attribuent la mort subite qu'ils ont observée à la suite de cette intervention. Furhbringer (2) pense que dans ces cas, la mort doit être impu-

(1) Lesné et Roy Archives de Pédiatrie, 1908.
(2) Furhbringer. Centrablatt för innere Medicin, 1896, p. 1.

tée à la compression du bulbe par les hémisphères dilatés par l'hydrocéphalie interne.

On a aussi préconisé la ponction ventriculaire à travers les fontanelles (1), et cette intervention a eu des défenseurs tels qu'Illingworth, Tordoff et Winke. Certains chirurgiens en ont retiré des résultats heureux, d'autres ont été moins favorisés. Le liquide se reproduit d'ailleurs facilement, et cette opération n'est pratiquable que chez les enfants dont les fontanelles et les sutures ne sont pas encore ossifiées.

Une trépanation large et décompressive a été proposée par Horsley, au Congrès de Berlin en 1890. Cette opération se pratique selon deux procédés : 1° résection osseuse qui laisse la dure-mère ; 2° résection osseuse avec ouverture et résection de la dure-mère. Von Bergmann déclare 65 p. 100 de cas améliorés par cette méthode. Bramwell (2) et Saenger (3), de Hambourg, s'en montrent très satisfaits. Mais Albert (4), de Vienne, déclare « passagers et minimes » les résultats de cette intervention. Elle sera pratiquée dès qu'apparaîtront les symptômes de localisation cérébelleuse chez un enfant présentant les signes du syndrome commun à toutes tumeurs cérébrales.

Mais cette thérapeutique ne visait que des symptômes et devait être fatalement remplacée, un jour, par des opérations qui s'attaqueraient au mal dans sa cause. Ce sont les chirurgiens anglais et américains qui ont osé les premiers tenter l'énucléation des tumeurs intra-céré-

---

(1) Raymond. Cliniques, t. II, p. 708.

(2) Bramwell. Edimb. med. and surg. Journal, 1894.

(3) Saenger. Neurologisches centralblatt, 1895.

(4) Albert. Wiener médic. Wochenschrift, 1895.

belleuses. Et nous pouvons citer, parmi les plus en vue, Richeman Godlee en 1884 et Horsley en 1886, qui ont posé les bases de la chirurgie des néoplasies cérébelleuses. Les résultats des premières tentatives ne furent pas très encourageants. Aussi Oppenheim, dans les premières éditions de son traité, repousse-t-il énergiquement toute intervention pour tumeur du cervelet. Auvray (1), en 1896, montre moins d'hostilité et insinue que « peut-être, avec une technique opératoire mieux réglée, on pourra obtenir de meilleurs résultats ».

En fait, il faut préciser les indications de ces interventions, dont l'opportunité pourra être d'un très grand secours. Il est évident, d'abord, qu'elles ne sont pas justifiées dans des tumeurs diffuses qui sont plutôt des infiltrations néoplasiques. Mais les tuberculomes, par exemple, à moins qu'ils ne soient multiples, pourront donner, grâce à leur capsule fibreuse, de véritables satisfactions au point de vue chirurgical (2). La nature tuberculeuse de ces lésions ne contre-indique pas les interventions curatives, pas plus d'ailleurs que la coexistence de tuberculoses viscérales, ganglionnaires ou articulaires. Nous en avons une preuve dans les succès opératoires obtenus par Mac Even, Horsley et Beunet. Les sarcomes, grâce à la zone de ramollissement dont ils s'entourent, sont, dans certains cas, facilement énucléables ; de même les fibromes dont les adhérences au tissu nerveux se laissent aisément détruire au doigt. Quant aux gliomes, leur vascularisation périphérique rend, le plus souvent, les interventions pénibles. Ils peuvent subir la dégénérescence kystique et ne plus présenter, dans le voisinage du kyste,

---

(1) Auvray. Thèse Paris, 1896.

(2) Duret. Congrès de la tuberculose, Paris, 1905.

qu'une partie plus ou moins grande de la tumeur primitive. L'erreur, dans ce cas, au point de vue opératoire, serait de se contenter d'une simple ponction. Voilà pourquoi Oppenheim conseille, en présence de toute tumeur kystique cérébrale, d'examiner au microscope un fragment de la paroi. Les gliomes offrent des récidives fréquentes.

Bien que les indications opératoires soient à peu près posées, il ne faut pas se dissimuler que les interventions curatives sont chargées de difficultés. Les tumeurs du cervelet sont très difficilement abordables, à cause de leur profondeur au milieu de masses musculaires épaisses et de vaisseaux nombreux. Elles siègent dans une loge dont les limites restreintes sont encore diminuées par la tendance des hémisphères à faire saillie au dehors, après incision de la dure-mère. L'hydrocéphalie favorise ces hernies de la matière cérébelleuse. « Il semble, dit Frazier (1), que la nature ait voulu que cet organe ne soit jamais exposé aux mains des chirurgiens ». Les difficultés viennent encore de l'étendue, de la situation, de la nature, et de la multiplicité des tumeurs. Les tuberculomes sont souvent étalés et assez volumineux pour occuper tout un lobe. Ils sont multiples dans presque le cinquième des cas. Les gliomes et les sarcomes présentent souvent une forme diffuse et infiltrante. Aussi Bergmann (2) conseillait-il plutôt des interventions palliatives, faisant disparaître les symptômes les plus pénibles et les plus graves, lesquels tuent beaucoup plus que la tumeur elle-même par ses destructions.

---

(1) Frazier. New-York med. Journal, 1095.

(2) Bergmann. Die chirurgische Behandlung von Hirnkran Rheiten, 1885.

Mais ce ne sont pas précisément les difficultés opératoires qui doivent fixer la ligne de conduite, mais bien plutôt des indications nettement posées par un diagnostic éclairé. D'ailleurs, ne sera-t-on pas toujours à temps, après une craniotomie mal indiquée, de se borner à un rôle de décompression, dont le malade pourra retirer un grand soulagement ?

La craniotomie postérieure ou occipito-cérébelleuse se pratique suivant deux procédés, indiqués chacun dans l'un ou l'autre cas. Rémy et Jeanne (1) ont fixé la technique de la craniotomie unilatérale, Duret celle de la craniotomie bilatérale ou totale. Après une incision en fer à cheval, à concavité inférieure, on taille le lambeau osseux, que l'on fissure à son pédicule et que l'on luxe en bas. Dans ces méthodes de craniotomies temporaires, il faut se préoccuper beaucoup de la taille du volet osseux et de sa nutrition. On résèque à la pince gouge les parois de la fosse cérébelleuse et on remet à 4 ou 5 jours la fin de l'opération. La deuxième partie consiste à inciser les méninges et à extirper la tumeur. Cette incision se fait sur la sonde cannelée, et l'ablation du néoplasme doit entraîner le moins de traumatisme possible. On peut se trouver en présence d'une tumeur superficielle. Si elle est bien limitée, encapsulée, énucléable, on la dégagera avec le doigt ou avec une spatule. Au contraire, si elle est mal limitée ou volumineuse, on l'extirpera par morcellements, ou mieux par section franche en pleine matière cérébelleuse, du moins s'il s'agit des hémisphères. En cas de tumeur intracérébelleuse, on pratiquera, dans un lobe latéral, une incision exploratrice. Ces incisions n'apportent

---

(1) Rémy et Jeanne. Société anatomique, 1898.

aucun trouble dans la fonction de l'organe, tant qu'elles n'intéressent pas le vermis. Si l'on tombe sur une tumeur diffuse, on en curettera la plus grande partie, quitte à revenir plus tard, lorsqu'apparaîtra la récidive. Les kystes parasitaires seront extirpés avec leur poche, ou sinon incisés et drainés. Quant aux tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, il ne faudra pas craindre de les réséquer, en faisant délibérément sauter une partie du lobe latéral. La diminution de tension qui en résultera sera toujours salutaire.

Il est sans contredit que le shock traumatique et l'hémorragie parfois très abondante rendent cette opération exraordinairement sérieuse.

CONCLUSIONS

Les conclusions que nous devons tirer de cette étude clinique et thérapeutique des tumeurs du cervelet chez l'enfant sont les suivantes :

1° Le cervelet, chez l'enfant, est un lieu d'élection pour les néoplasies, parmi lesquelles se montrent par ordre de fréquence : tuberculomes, gliomes, sarcomes, kystes ;

2° La symptomatologie des tumeurs du cervelet est suffisamment nette pour qu'il soit, dans la plupart des cas, assez facile de poser au moins un diagnostic de localisation ;

3° Dès ce diagnostic posé, s'il y a chance de guérison par une intervention radicale, ne pas perdre de temps à un traitement médical inefficace ;

4° Les tumeurs diffuses ou difficilement abordables du fait de leur anatomie pathologique sont justiciables du traitement palliatif. Une intervention exploratrice peut même dans ces cas paraître légitime ;

5° Dans tous les autres cas, la craniotomie postérieure doit être systématiquement pratiquée, dans un but curatif ou palliatif suivant les résultats fournis par l'exploration directe de la fosse cérébrale postérieure.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 1er mars 1912.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 29 février 1912.
Pour le Doyen,
L'assesseur délégué,
G. SARDA.